

linová rezistence a následné zvýšení postprandiální glykemie zpomalují vyprazdňování žaludku a snižují spontánní příjem stravy ve srovnání se zdravými kontrolami (11). Kromě vysoké prevalence gastroparézy může být u cirhotiků též abnormální motilita tenkého střeva, a to zejména u osob s portální hypertenzí, kteří trpí průjemem a bolestmi břicha. Přítomnost autonomní a periferní neuropatie u diabetických pacientů s jaterním onemocněním je také možným vysvětlením poruch žaludeční a střevní motility.

Narušený metabolismus glukózy a inzulínu přispívá k abnormálním hladinám hormonů, které pomáhají regulovat příjem potravy – leptin a ghrelin (12). Normální úloha leptinu spočívá v potlačení příjmu potravy a urychlení výdeje energie. Ghrelin („hormon hladu“) je produkován před jídlem a stimuluje chuť k jídlu a příjem potravy. U pacientů s jaterní cirhózou jsou hladiny leptinu a ghrelinu abnormální, což se projevuje sníženým příjmem potravy a zvýšeným klidovým energetickým výdejem. Nedochozí také k preprandiálnímu nárůstu hladiny ghrelinu a ke zvýšení chuti k jídlu a zahájení příjmu potravy (11).

V neposlední řadě jsou za snížený příjem potravy zodpovědné kognitivní poruchy, období zvýšené denní somnolence, potíže s přípravou jídla a problémy s dodržováním dietních doporučení plynoucí například z rozvíjející se jaterní encefalopatie.

## Malabsorpce

Malabsorpce je dalším klíčovým faktorem, který přispívá k negativní energetické bilanci a podvýživě u cirhózy. Cholestáza způsobuje sníženou dostupnost žlučových solí ve střevě s následnou malabsorpcí tuků a vitaminů rozpustných v tucích. Současně může být přítomna pankreatická insuficience, která je zodpovědná za malabsorpci makro-nutrientů. K malabsorpci rovněž přispívají léky měnící střevní mikroflóru (např. antibiotika vedoucí ke snížené bakteriální syntéze mastných kyselin s krátkým řetězcem) nebo léky snižující dostupnost žlučových kyselin (např. cholestyramin používaný při léčbě pruritu). Vstřebávání živin dále zhoršuje portální hypertenzní enteropatie a následně vzniklá střevní dysbióza s bakteriálním přerůstáním a zvýšenou střevní permeabilitou. Jako poslední negativní faktor lze zmínit gastroparézu a prodloužený čas průchodu potravy tenkým střevem (13).

## Alterace metabolismu

U pacientů s jaterní cirhózou dochází k významné alteraci metabolismu sacharidů, proteinů a lipidů, charakterizované deplecí jaterního glykogenu, narušenou oxidativní i neoxidativní utilizací glukózy a sníženou proteosyntézou. Dochází také ke změně poměru aminokyselin s větveným řetězcem (BCAA – branched chain aminoacids) valinu, leucinu a isoleucinu ve prospěch aromatických aminokyselin (tryptofanu) a sírných aminokyselin z 3,5 : 1 na 1 : 1.

Výsledky provedených studií dokazují, že po nočním hladovění je kalorická potřeba pacientů s alkoholickou cirhózou jater normální, avšak dochází ke zvýšení oxidace lipidů v důsledku deplece jaterního a svalového glykogenu podobně jako u zdravých jedinců po 2–3 dnech lačnění (14). Tuková tkáň se tak stává hlavním zdrojem energie. U pacientů s jaterní cirhózou tak dochází ke katabolickému stavu mnohem rychleji než u zdravé populace. Jedná se o urychlení fyziologických

mechanismů lačnění. V postprandiálním období dochází k časnému nástupu glukoneogeneze, zvýšenému využití svalového glykogenu, deaminaci aminokyselin, oxidaci volných mastných kyselin a produkci ketolátů jako náhradních zdrojů energie.

Glukózový metabolismus je charakterizován inzulínovou rezistencí a hyperinzulinemií. Přibližně u 15–37 % pacientů se rozvine zjevný diabetes, který je spojen s nepříznivou prognózou. Dochází k významnému ovlivnění metabolismu kosterního svalstva: využití glukózy k tvorbě glykogenu je sníženo, zatímco oxidace glukózy a produkce laktátu jsou normální.

Plazmatická clearance a rychlost oxidace lipidů jsou u pacientů s jaterní cirhózou normální a nedochází k narušení schopnosti utilizace tuků. Plazmatické hladiny esenciálních a polynenasycených mastných kyselin jsou však významně sníženy, což úzce koreluje s nutričním stavem. Tuto změnu ve využití makro-nutrientů potvrzuje nízký respirační kvocient, který svědčí o zvýšené oxidaci lipidů a snížené oxidaci glukózy. To v kombinaci s nedostatečným příjmem potravy vede k redukci svalové hmoty a úbytku podkožního tuku.

Vedle alterace metabolismu, který vede ke stavu malnutrice, může i malnutrice naopak způsobovat metabolické poruchy. Bylo prokázáno, že výskyt jaterní encefalopatie, která je vyvolána nedostatečnou detoxifikační funkcí jater, úzce koreluje s rozvojem sarkopenie (15). Kosterní svalová tkáň hraje ústřední roli při odstraňování amoniaku z oběhu, pokud je jeho clearance játry narušena. Proto se v situacích svalového úbytku, běžně urychleného nedostatečným příjmem potravy a samotnou hyperamonémií při cirhóze, zhoršují neuropsychiatrické příznaky encefalopatie (16).

## Zvýšení energetického výdeje

Celkový energetický výdej, který zahrnuje klidový výdej energie, termogenezi související s příjmem potravy a energetický výdej při fyzické aktivitě se u pacientů s jaterní cirhózou pohybuje mezi 28 a 37,5 kcal/kg/den (17).

U akutního jaterního selhání, alkoholické steatohepatitidy a jaterní cirhózy je obvykle zvýšený klidový energetický výdej. Studie využívající nepřímou kalorimetrii u akutního jaterního selhání prokázaly zvýšení klidového energetického výdeje o 18 % až 30 % ve srovnání se zdravými kontrolami. Z hlediska tohoto parametru se tito pacienti neliší od kriticky nemocných s jinými chorobami (18). U alkoholiků se steatózou jater, alkoholickou steatohepatitidou nebo jaterní cirhózou byla v jedné americké studii nadměrná konzumace alkoholu spojena se zvýšením klidového energetického výdeje o 26 %. K poklesu docházelo po čtyřech dnech abstinence (19). Pacienti s alkoholovou jaterní cirhózou mají nižší neproteinový respirační koeficient (RQ < 0,85), kdy etanol inhibuje akumulaci lipidů, a tak dochází ke zvýšené oxidaci tukové tkáně a jejím ztrátám.

## Diagnostika

Parametry používané k posouzení přítomnosti podvýživy u pacientů s onemocněním jater zahrnují anamnézu (kvalitativní údaje o hmotnosti a příjmu potravy), fyzikální vyšetření, antropometrická měření a stanovování laboratorních markerů. U všech pacientů s ja-